Aus dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Neukölln.
(Prosektor: Dr. Ehlers.)

Über den intra-abdominellen Verblutungstod

im Anschluss an einen Fall von tödlicher Blutung aus Lebermetastasen eines Magenkarzinoms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

hohen medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Wilhelm Breßler,
Assistent des Instituts.

München-Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1920.

Aus dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Neukölln.
(Prosektor: Dr. Ehlers.)

Über den intra-abdominellen Verblutungstod

im Anschluss an einen Fall von tödlicher Blutung aus Lebermetastasen eines Magenkarzinoms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

hohen medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Wilhelm Breßler,
Assistent des Instituts.

München-Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1920.

Gedruckt mit Genehmigung der mediz. Fakultät der Universität Göttingen.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Eduard Kaufmann.

Vorgelegt am 6. Februar 1920.

Die vorliegende Arbeit habe ich in dem pathologischen Institut des Neuköllner Krankenhauses zu Buckow unter Leitung des Prosektors Dr. Ehlers angefertigt.

Ich versichere an Eides statt, dass darüber hinaus keine weitere Beihilfe stattgefunden hat.

Aus dem pathologischen Institut des städt. Krankenhauses Neukölln.
(Prosektor: Dr. Ehlers.)

Über den intra-abdominellen Verblutungstod

im Anschluss an einen Fall von tödlicher Blutung aus Lebermetastasen eines Magenkarzinoms.

Von

Wilhelm Breßler,

Assistent des Instituts.

Von den Blutergüssen in seröse Körperhöhlen, dem Hämothorax, dem Hämoperikard und dem Hämoperitoneum, steht das letztere an Bedeutung unzweifelhaft an erster Stelle. Die knöcherne Thoraxwand verleiht den Organen der Brusthöhle einen Schutz, den die Bauchhöhle entbehren muss, so dass hier äussere Gewalteinwirkungen eher schwere Folgen haben, wie dort. Dies und die grössere Anzahl blutreicher Organe in der Bauchhöhle bringen es daher mit sich, dass bei sogenannter innerer Verblutung wir es gewöhnlich mit einem Verblutungstod in die Bauchhöhle zu tun haben. Im allgemeinen nun sind die Symptome einer intraabdominellen Blutung so ausgeprägt, dass aus zunehmender Blässe, Beschleunigung des Pulses, Durstgefühl, Gähnen und Delirien in Verbindung mit lokalen Anzeichen, wie Druckempfindlichkeit, abnormer Dämpfung, lokalisierter Spannung oder peritonitischen Erscheinungen, die Diagnose in der Regel häufig und unschwer gestellt werden kann. Doch zeigt auch die tägliche Erfahrung, dass vielfach die Möglichkeit einer inneren Verblutung nicht in Betracht gezogen wird, zumal wenn kein Trauma auf die Wahrscheinlichkeit einer Blutung hinweist, und mancher Verblutungstod in die freie Bauchhöhle ist erst auf dem Sektionstisch aufgeklärt worden. Es erscheint daher gerechtfertigt, die beobachteten Arten von Verblutungstod in die Bauchhöhle kurz zusammenzustellen und zwar soll an Hand von einigen im pathologischen Institut des städtischen Neuköllner Krankenhauses sezierten Fällen etwas ausführlicher auf die Verblutungen aus Geschwülsten der Leber eingegangen werden.

Orientieren wir uns zunächst ganz allgemein, welche Umstände und Erkrankungen zu tödlichen Blutungen in die freie Bauchhöhle führen können. Lassen wir alle jene Fälle fort, bei denen eine grosse Gewalteinwirkung auch zu äusseren Verletzungen der Bauchwand geführt hat — denn dann haben wir es nicht mehr mit einem reinen Hämoperitoneum zu tun —, so bleibt immer noch eine grosse Gruppe übrig, bei denen doch ein Trauma lediglich durch innere Verletzungen von Bauchorganen die Hauptursache einer tödlichen Blutung wird. Die häufigste Folge eines traumatischen Insultes sind Rupturen von Organen der Bauchhöhle und der zu ihnen führenden Gefässe. Von **Verletzungen** grösserer Gefässe seien zunächst die der Arteria mesenterica genannt. Typische Quetsch- und Risswunden des Mesenteriums kommen nach Prutz (in der Deutschen Chirurgie Bd. 44) beim Überfahrenwerden vor. Sie führen nur in seltenen Fällen zu isolierten Verletzungen der Verzweigungen der Arteria mesenterica und geben fast immer zu gleichzeitigen Darmrissen mit nachfolgender Peritonitis oder Darmgangrän infolge gestörter Ernährung Anlass. Dementsprechend sind auch die in der Literatur bekannten Fälle, wo allein die aus den Mesenterialgefässen erfolgende Blutung die Todesursache ist, nicht häufig. In einer kasuistischen Zusammenstellung der Mesenterialverletzungen führt Prutz 22 Fälle an, bei denen nur achtmal eine isolierte Verletzung der Art. mesenterica bestand. Auch tödliche Verletzungen von Mesokolongefässen sind beobachtet worden. So beschreibt Prof. Sutugin einen Fall einer hochgraviden Bäuerin, die von einer Treppe stürzend einer intraabdominellen Blutung von 1200 Gramm aus einem Mesokolongefäss in der Nähe der Flexura lienalis erlag. Brunn veröffentlichte 1835 einen Fall, wo 6 Liter Blut im Abdomen gefunden wurden und eine Verblutung per diapedesin aus dem Bauchfellüberzug des Colon descendens bis zum S. Romanum, des Mesokolon und des Peritoneums der linken Seite eingetreten war. Ähnlich diesem ist der seltene Fall von Holowko: Eine Kreissende wurde das Opfer einer starken intraabdominellen Blutung; bei der Sektion wurde ein blutendes Gefässlumen nicht gefunden, doch konnte aus der ganzen Lokalisation des Blutergusses, der 3—4 Liter betrug, mit Sicherheit angenommen werden, dass gerissene Adhäsionen zwischen Colon transversum und Colon ascendens die Quelle der Blutung waren. Schindewolf beobachtete Spätblutungen aus Mesenterialgefässen, die erst längere Zeit nach der traumatischen Einwirkung zum Tode führten. Ein zweiter Hauptstamm der Bauchgefässe, der intraabdominell gelegen ist, und darum zu inneren Blutungen führen kann, ist die Arteria lienalis. Und in der Tat

werden isolierte Rupturen dieses Gefässes beobachtet. Milling sah, wie ein schneller Tod durch innere Verblutung infolge mehrfacher Ruptur der Vena lienalis erfolgte; und zwar trat dieses Ereignis ein als Folge einer übermässigen Kraftanstrengung. Ein Bauer wettete, in zwei Stunden einen grossen Stall ausmisten zu können und musste seine Prahlerei mit dem Leben bezahlen. Durch Berstung von Varizen der Milz verblutete ein Fall, den Cohnheim beschreibt. Es fand sich bei der Obduktion eine in Cruor eingehüllte und mit Buckeln versehene Milz, die von zahlreichen buchtigen, erbsen- bis gänseeigrossen, mit geronnenem Blut gefüllten Höhlen durchsetzt war. Die Höhlen kommunizierten mit den Verzweigungen der Milzvenen, die innerhalb der Kapsel phlebeektatisch und varicös verändert waren. Ein Buckel, der eine solche kavernös erweiterte Vene darstellte, war in einer Länge von $^3/_4$ Zoll geplatzt.

Dieser Fall Cohnheims leitet über zu den **Milzrupturen,** die wohl unter sämtlichen intraabdominellen Verblutungen die erste Stelle einnehmen. Ehe die Milzexstirpation als lebensrettende Operation aufkam, war jede Milzruptur als tödlich anzusehen, und auch jetzt noch beträgt die Gesamtmortalität aller Fälle von Milzruptur (operierte und nicht operierte, reine und komplizierte Fälle zusammengerechnet) 38,2 %, wie Vorwerk angibt. Dass trotz der fortgeschrittenen Operationstechnik noch ein so hoher Prozentsatz tödlich endet, erklärt sich daraus, dass über die Hälfte aller Milzrupturen innerhalb der ersten Stunde der inneren Verblutung erliegt, ehe ein ärztlicher Eingriff möglich ist. Eine geschwollene, weiche Milz rupturiert eher wie eine gesunde; darum ist in den Tropen, wo Malaria, Rekurrens, Kala-Azar grassieren, die Milzruptur ein häufigeres Ereignis, wie in unseren Breiten, wo als Ätiologie für chronisch veränderte Milzen ausser Sepsis und Tuberkulose im wesentlichen nur Schwangerschaft, Alkoholismus, Lues, perniziöse Anämie, Leukämie, Hämophilie, Amyloidose, Cholera und Typhus in Frage kommen. Spontanrupturen der Milz, d. h. Rupturen, bei denen kein äusseres Trauma, sondern erhöhter intraabdomineller Druck wie beim Vomitus, Husten und Pressen, und vermehrtes Einströmen von Blut die Ursache bilden, sind äusserst selten, und nur im Malariaanfall beschrieben worden. Subkutane Zerreissungen der gesunden Milz sind unter den veränderten Verhältnissen der Kriegszeit, wo jedermann im Felde allen möglichen äusseren Gewalteinwirkungen ausgesetzt war, häufig beobachtet worden; und zwar trat sie vorzugsweise bei Verschüttungen ein.

Parallel den Milzrupturen gehen die **Leberrupturen.** Sie entstehen ebenfalls durch die Einwirkung einer stumpf angreifenden äusseren

Gewalt. Trifft ein Trauma die Lebergegend selbst, wie beim Überfahrenwerden, bei Quetschungen durch die Puffer eines Eisenbahnwagens, bei Stoss und Schlag, so entstehen in der Regel Zermalmungen des Leberparenchyms; dagegen führt der Fall aus grösserer Höhe gewöhnlich zu den eigentlichen Rupturen. Pathologisch-anatomisch kann man dabei drei Arten von Leberverletzungen unterscheiden: erstens die eigentlichen Rupturen der Substanz mit Einriss der Kapsel; zweitens Einriss der Kapsel und subkapsuläres Hämatom; und drittens die Leberapoplexie, d. h. die zentrale Ruptur. Die subkutane Leberruptur gehört zu den schwersten Verletzungen und endet durch innere Verblutung fast immer letal. Nach Edler (Langenbecks Arch. 34) stellt sich die Durchschnittsmortalität insgesamt bei Rupturen der Leber auf 85,7 %. Die Hauptgefahr besteht in der Blutung. Edler führt an, dass von 162 Gestorbenen 69 der intraabdominellen Blutung erlagen. Leichter noch als die normale rupturiert natürlich eine in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzte und an Konsistenz weichere Fettleber.

Anschliessend sei hier der äusserst seltenen Fälle gedacht, wo es bei Neugeborenen zu profusen Blutungen in die Bauchhöhle durch **Hämorrhagien der Leber** kommt. Steffen beschreibt einen solchen Fall. Durch verzögerte Geburt kommt es zu einer Stauungshyperämie der Leber, die nach breiter Ablösung der Kapsel den Tod herbeiführt. Ob es sich bei diesen Blutungen, die in der Regel nur als Ekchymosen der Leberkapsel gefunden werden — Fahr hat unter 71 Föten mit Ekchymosen an den inneren Organen 23 mal Kapselblutungen der Leber gesehen —, um reine Stauungsblutungen handelt, oder ob nicht vielleicht auch die Asphyxie und Manipulationen der Geburtshelfer eine Rolle spielen, ist strittig.

Unter die Blutungen aus parenchymatösen Organen fallen auch die **Pankreasblutungen**. Infolge der versteckten Lage des Pankreas und seines mangelnden Blutreichtums sind rein traumatische Blutungen selten. Doch kommen auch Verblutungen in die Bauchhöhle zustande. So wird von Kötschau eine tödliche Pankreasblutung als der Effekt einer übermässigen Zerrung der Gekröswursel und des hinter ihr gelegenen Pankreas durch das fettbeladene Eingeweide angesehen. Ungleich häufiger ist die unter dem Namen Pankreas-Apoplexie bekannte plötzliche tödliche Erkrankung. Sie wird als eine akute hämorrhagische Nekrose aufgefasst und als disponierend werden Atherosklerose und Lipomatose des Pankreas angesehen. Nach Kaufmann kommen als ätiologische Momente ferner in Frage: grobe und feinere Gefässveränderungen, Zirkulationsstörungen, Aneurysmen der Arteria pan-

creatica, Arrosion der Arteria lienalis durch Pankreaskrebs, Stauung, Sepsis und hochgradige Anämie. Zwar wird von den meisten Autoren die Blutung als nicht ausreichend erachtet, den Tod zu erklären und Trypsinintoxikation oder Schockwirkung durch Druck auf das Ganglion coeliacum werden zu Hilfe genommen; aber dennoch bleiben für diese Erkrankungen kennzeichnend die Blutungen in das Drüsengewebe und ihre Umgebung, so dass häufig blutig-seröse Ergüsse in die Bursa omentalis, blutige Infiltration des Mesocolon transversum und des Mesenterium entstehen, die dann mitunter die alleinige Todesursache abgeben.

Wenn unter besonders ungünstigen Umständen ein unglücklicher Zufall böse mitspielt, kann auch ein harmloser therapeutischer Eingriff zu einem Trauma werden, das Verblutung in die Bauchhöhle zur Folge hat. Dann wird eine Punktion zu einer lebensgefährlichen Operation, die sich in ihrem Endresultat in keiner Weise von den bisher erörterten schweren chirurgischen Fällen unterscheidet. Sowohl bei **Pleura-** wie bei **Bauchpunktionen** sind solche Zufälligkeiten gelegentlich eingetreten. Eyerich beschreibt eine Pleurapunktion, bei der durch das Zwerchfell hindurch die Leber angestochen wurde und eine intraabdominelle Blutung aus einer eröffneten Zwerchfellvene zum Exitus führte. Da bei der Punktion kein Blut aspiriert worden war und auch die Symptome der inneren Blutung hinter denen eines metapneumonischen Pleuraergusses zurückblieb, so fand sich erst bei der Sektion der plötzliche Tod erklärt in dem 3 Liter betragenden intraabdominellen Bluterguss. Desgleichen kann eine Bauchpunktion tödlich enden. Krieger beobachtete einen Fall, wo nach einer Punktion, die 10 Zentimeter rechts der Linea alba und 10 Zentimeter unter der Nabelhöhe vorgenommen wurde, das Punktat blutig wurde und Zeichen innerer Blutung eintraten. Die am nächsten Tage vorgenommene Operation ergab eine blutende Bauchwandvene und reichlichen Bluterguss. Doch brachte die Operation keine Rettung mehr. Nach 5 Tagen erfolgte der Tod der an ausgesprochenem Herzklappenfehler leidenden Patientin. Ein ähnlich gearteter Fall kam im städtischen Krankenhaus Neukölln zur Beobachtung. Die Krankheitsgeschichte, zu deren Überlassung ich Herrn Prof. Ehrmann, Direktor der inneren Abteilung des Krankenhauses, zu Dank verpflichtet bin, ist in kurzem folgende:

Der Gastwirt F. G., 44 Jahre alt, leidet seit mehreren Jahren an Herzbeschwerden und Bauchhöhlenwassersucht. Er ist deswegen schon verschiedentlich im hiesigen Krankenhause in Behandlung gewesen und pflegt in regelmässigen Zwischenräumen, wenn die Beschwerden wieder grösser werden und der Leib anschwillt, sich hier seinen Ascites punktieren zu lassen. Die letzte Punktion war vor 7 Monaten gewesen. Jetzt kommt er wieder und die Punktion wird am

25. Mai 1914 vorgenommen. Die Leber erweist sich als hart, sehr tiefstehend und den Rippenrand um Handbreite überragend. Es werden mit Leichtigkeit $8^1/_2$ Liter abgelassen; doch bekommt der Patient nach der Punktion starke Beschwerden. Er fühlt Wühlen im Leibe und der Puls wird klein. In der Nacht folgt Übelkeit und Erbrechen. Am Morgen des nächsten Tages ist der Puls sehr klein, der Leib wieder geschwollen und gespannt und die Leber kaum fühlbar. Am Nachmittage plötzliche Verschlechterung und Atemnot. Ehe man zu einer bestimmten Diagnose kommen konnte, tritt der Exitus letalis ein. Erst die am 27. Mai 1914 von Herrn Prosektor Dr. Ehlers vorgenommene Sektion schafft Klarheit.

Im folgenden das Sektionsprotokoll:

Kräftig gebauter Körper, Ödem der Unterschenkel, zyanotisches Gesicht, beträchtliche Adipositas. In der Bauchhöhle 4500 ccm dunklen flüssigen Blutes und 1600 g geronnenen Blutes. Zwerchfellstand 4. und 6. Rippe. Die Leber überragt den rechten Rippenbogen um vier Querfinger. Sie ist mit dem Zwerchfell durch bleistiftdicke, fibröse Stränge verbunden, ebenso die Milz. Die grosse Kurvatur des Magens und Querkolons sind durch dieselben Stränge verbunden; ebenso die Därme untereinander. Das Peritoneum überall glatt und blank. Die Leber ist ausserdem ausgedehnt mit dem Querkolon verwachsen, die Gallenblase in diesen Verwachsungen versteckt. Unterhalb des Nabels (drei Querfinger) befindet sich eine frische Punktionswunde, deren peritoneale Öffnung durch einen hirsekorngrossen Thrombus verschlossen ist. In der Umgebung der peritonealen Punktionsöffnung findet sich ein extraperitonealer Bluterguss sowie mehrere rostfarbene Thromben und Blutgerinnsel. Ein grösseres Blutgerinnsel ist nicht zu entdecken. Lungen: Frei. In der linken Pleurahöhle 700 ccm einer sanguinolenten wässrigen Flüssigkeit. Im Herzbeutel 100 ccm einer hellen schwachgetrübten Flüssigkeit. Herz: Enorm vergrössert, verhältnismässig wenig fettdurchwachsen. Epikard glatt. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Aortensegel verdickt und verkürzt, sehr klobig. Lumina der Koronarabgänge verengt. Die Innenfläche der Coronaria stark buchtig verengt. Die Innenfläche der Aorta ascendens diffus, flach höckrig verdickt; dazwischen Rillen- und Streifenbildung. Muskulatur: Trübe. Innenfläche der Arteria pulmonalis mit trüben, leicht erhabenen, gelblichen Buckeln und Streifen, zwischen denen eine feine Fältelung der Intima sich findet. Rechte Lunge: Oberlappen gebläht, Unterlappen kollabiert, schwappend. Parenchym des Oberlappens und oberen Teiles des Unterlappens gut lufthaltig, kaum ödematös. Unterlappen luftleer, hyperämisch. Bronchialschleimhaut blass und glatt. Innenfläche der Arteria pulmonalis bis in die feinsten Verzweigungen mit trüben, gelblichen, buckelförmigen Erhabenheiten; dazwischen ist die Arterienwand zart mit glatter Innenfläche. Linke Lunge wie die rechte. Halsorgane ohne Besonderheiten. Aorta thoracica mit denselben Veränderungen wie die Aorta ascendens. Weiter abwärts dicke gelbliche Buckel um die Abgänge der Intercostales. Milz: Vergrössert, Zuckerguss. Parenchym fest, rotbraun mit deutlicher Zeichnung. Nebennieren: Ohne Besonderheiten. Rechte Niere: Beträchtliche Fettkapsel, leicht lösliche Bindegewebskapsel. Oberfläche glatt; diese und die Schnittfläche zyanotisch, letztere mit deutlicher Zeichnung. Linke Niere ebenso. Geringe Stauungsblutung im Magen, dessen Schleimhaut blass und in der Pars pylorica leichthöckerig ist. Gallenprobe positiv. Ductus choledochus gut durchgängig; ebenso der Ductus hepaticus und cysticus. Vergrösserte Zuckergussleber von mässig erhöhter Konsistenz. Schnittfläche feinhöckerig; die Höckerchen grauweisslich; dazwischen unregelmässig verlaufene graurötliche Streifen. Das Leberparenchym ist schlaff; fühlt sich aber doch sehr zäh an. Darmschleimhaut blass und glatt. Beckenorgane und Hoden ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose:

Oedema cruris utriusque. Adipositas. Ascites. Sanguis in abdomine. Haemorrhagia e vulnere punctionis abdominis. Peritonitis adhaesiva chronica. Hydrothorax sinister. Hydropericard. Hypertrophia et Dilatatio cordis totius. Endocarditis aortae fibrosa cum insufficientia. Myocarditis parenchymatosa. Atherosclerosis diffusa. Aortitis luetica. Oedema et Hyperaemia pulmonum. Atelectasis lobi inferioris sinistri. Intumescentia lienis. Perisplenitis et Perihepatitis chronica. Gastritis chronica. Hepar adiposum.

Mikroskopische Untersuchung.

Aorta ascendens, descendens, arteria pulmonalis: Typische Atherosklerose, elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, Verkalkungen und Verfettungen. Aorta ascendens: Aortitis luetica, Schwielenbildung in der Media und Intima mit Zerstörung der Elastica interna.

Ein blutendes Gefäss wurde also nicht gefunden, und die Punktionsöffnung war nach aussen verschlossen. Es scheint demnach der Vorgang der gewesen zu sein, dass zuerst eine Blutung nach innen und aussen erfolgte, wodurch der extraperitoneale Bluterguss in den Bauchdecken entstand. Erst nach Gerinnung und Thrombosierung desselben blutete es langsam in die Bauchhöhle weiter. Wie bei Eyrich und Krieger war keine Arterie verletzt, sondern die tödliche Blutung war rein venös. Trotzdem die Blutung aus den Zwerchfellvenen und auch in unserem Falle sehr langsam erfolgt sein muss, trat keine Gerinnung oder Hämatombildung ein. Das ist sehr auffallend. Wie ist so etwas möglich? Die Erklärung liegt in dem eigenartigen Verhalten von Blutergüssen in der Bauchhöhle. Sie pflegen in der gesunden Bauchhöhle nur in den seltensten Fällen zu gerinnen. Ledderhose erklärt das folgendermassen: Ein Bluterguss gleicht in seinem Verhalten einem aus seiner Umgebung getrennten Gewebsstück, d. h. er wird nekrotisch in ungeeigneter Umgebung, id est er gerinnt. Oder aber er vermag in gesundem, lebenskräftigem Gewebe eingeschlossen, einzuheilen, d. h. er bleibt flüssig. Kleinere Blutergüsse finden infolge ihrer relativ grösseren Oberfläche bessere Bedingungen und bleiben leichter flüssig. Diese Tatsachen finden wir in unseren Fällen auch bestätigt. Eine langsam erfolgende, grössere Blutung gleicht in ihrer Wirkung auf den peritonealen Bauchfellüberzug einem kleinen Bluterguss. Dadurch wird der paradox erscheinende Satz erklärt, dass plötzlich erfolgende, starke Blutungen gerinnen und zum Verschluss des blutenden Gefässes führen können, während kleinere, dauernde Blutungen nicht sistieren und zum Tode führen. In unserem Falle begünstigten die durch die Insuffizienz der Aortenklappen hervorgerufene Stauung und vielleicht auch luetisch veränderte Gefässe das Weiterbluten und geben uns eine Erklärung für den ungünstigen Ausgang dieser an sich geringfügigen intraperitonealen Blutung.

Den schon besprochenen Fällen von Verletzungen der gesunden Bauchgefässe an die Seite zu stellen sind die **Rupturen von Aneurysmen** der Baucharterien. Die Aneurysmen der grossen Bauchaorta sind relativ häufig. Nach Crisp nehmen sie von sämtlichen Aneurysmen die vierte Stelle ein und machen 11 % der zusammengestellten Fälle aus. Da eine Selbstheilung durch Thrombose zwar theoretisch denkbar, aber doch äusserst selten ist, und eine Heilung durch operativen Eingriff zwar versucht, aber bisher nicht geglückt ist, so ist Ruptur und tödliche Verblutung in die Bauchhöhle der gewöhnliche Ausgang. Die Aneurysmen der Aorta abdominalis machen durch Zerrung und Druck auf die Nachbarorgane häufig Schmerzen und die fast nie fehlende Pulsation stellt die Diagnose sicher. Ihrer Entstehung nach sind die Aneurysmen der Bauchgefässe in der Mehrzahl infektiös-embolischen Ursprungs, nach der Theorie Eppingers, und zwar gehen sie in der Regel auf chronisch rekurrierende Endokarditis zurück. Jedenfalls fand Grunert bei 35 zusammengestellten Fällen von Aneurysmen der Arteria hepatica ätiologisch 15mal Infektionskrankheiten, viermal Trauma und zweimal Atherosklerose angegeben. Ob luetische Veränderungen an den Bauchgefässen zu Aneurysmabildung führen können, erscheint zweifelhaft. Auch die Aneurysmen der Verzweigungen der Bauchaorta der Arteria hepatica, der Mesenterica, der Lienalis und der Coeliaca geben eine gleich ungünstige Prognose. Die Berstung ist fast stets die Regel. Sie war bei Grunert in 25 Fällen eingetreten und erfolgte zehnmal in die Bauchhöhle, ferner noch in die Gallenblase, den Ductus cysticus, den Ductus hepaticus, den Ductus choledochus, den Magen, das Duodenum und die Vena portae. Ein ebenfalls ungünstiges Resultat findet Prutz für die Aneurysmen der Arteria mesenterica. Am allerseltensten sind noch die Aneurysmen der Arteria lienalis. Ponfick fand bei seinen Sektionen nur viermal ein Aneurysma der Arteria lienalis. Winkler gelang es, durch Exstirpation der Milz und des am Hilus sitzenden Aneurysma, das einen knolligen, fast taubeneigrossen Tumor darstellte, operativ Heilung zu erzielen. Dagegen berichtet Binder-Barmen von einem ebenfalls am Milzhilus sitzenden Aneurysma, das durch Kompression der Vene Stauung, Infarktbildung und Embolie hervorgerufen hatte, und das schliesslich durch den immer stärker werdenden Blutstrom in die Bauchhöhle geborsten war. Desgleichen erlebte Wesenberg nach einer Geburt eine Verblutung infolge Ruptur eines Aneurysma der Milzarterie.

Ein unbedeutendes Kapitel, dessen wir aber doch Erwähnung tun wollen, ist das der **Netzblutungen.** Es sind hier weniger Verletzungen der Gefässe, die zwar im Netz sehr reichlich, aber doch nur von geringer

Grösse vorhanden sind, als vielmehr Geschwülste und Zysten, die zu einem intraabdominellen Verblutungstod führen können. Einen eigenartigen Fall von Sarkom des kleinen Netzes beschreibt Teufel. Ein hämorrhagisch zerfallenes Sarkom des kleinen Netzes hatte die Aortenwand arrodiert und ein Arrosions-Aneurysma hervorgerufen, das dann in den Tumor und sekundär in die Bursa omentalis und die Bauchhöhle perforierte. Erweichungen von echten Geschwülsten von Zysto-Sarkom und Zysto-Karzinom stellen die sogenannten Erweichungs-Zysten dar. Sie können ebenso wie die Retentions-Zysten des Netzes zu Blutzysten werden; sind aber in der Regel harmloser Natur. Schmitt veröffentlichte einen Fall eines Verblutungstodes infolge geplatzter Netzzyste. Die meisten Blutzysten sind durch Stauung blutig gewordene Chylus-Zysten, erweichte Sarkome, kavernöse Angiome oder auch Echinokokkus-Zysten, und dann — streng genommen — Pseudo-Zysten. Die echten Blutzysten sind erweichte Hämatome. Auch sie können unter Umständen einen Anlass zur Verblutung abgeben.

Die bisher erörterten Ursachen von tödlichen intraabdominellen Blutungen lagen meist auf chirurgischem Gebiet. Jedoch auch die Gynäkologie hat an dieser Frage erheblichen Anteil. Es sind die von den Adnexen des Uterus ausgehenden Blutungen, die uns hier interessieren. Intraabdominelle Blutungen aus den weiblichen Genitalien sammeln sich im tiefsten Raum des Beckens, dem Douglasschen Raum und bilden die **Haematocele retrouterina.** Die meisten Hämatozelen entstehen nun aus einer **Tubargravidität,** und sie ist es, die am häufigsten zum intraabdominellen Verblutungstod führt. In der Regel freilich geht das Ei in einer Tubenmole, einem tubaren Fruchtkapselhämatom, zu Grunde, oder aber, wenn es durch Tubenruptur, d. h. Sprengung der äusseren Tubenwand oder durch inneren Fruchtkapselaufbruch, durch tubaren Abort zum Platzen der Tubargravidität kommt, ist die Blutung so gering, dass sofortige Resorption der kleinen Blutmengen oder der kleinen Haematocele retrouterina eintritt. Auf diese Weise enden nach Martin über die Hälfte, nach Döderlein sogar $^9/_{10}$ aller Fälle in Heilung und vielfach unbeachtet. Zuweilen jedoch ist die Blutung so abundant, dass baldiger Tod eintritt, oder aber eine Nachblutung oder das Platzen einer schon gebildeten Hämatozele führt den Tod der geschwächten und anämischen Patientin herbei. Der auffallende Gegensatz im Ausgang der extrauterinen Gravidität hat vielfach zu Untersuchungen über die Hämatozele angeregt. Die paradox erscheinende Tatsache, dass gesunde Frauen eher einer peritonealen Blutung erlagen als wie solche, die an Adnexerkrankung leiden, suchte

Veit dadurch zu erklären, dass er den durch perimetritische Prozesse entstandenen peritonealen Adhäsionen eine Hauptrolle bei der Abkapselung des Blutergusses zuschrieb, und ferner die durch die Muskelarmut der Tube bedingte mangelhafte Kontraktion der Gefässwände und das Nachgeben des intraabdominellen Druckes bei vermehrter Füllung des Bauches verantwortlich machte. Busse hat diese Veitsche Theorie der peritonealen Blutresorption experimentell nachgeprüft und ist dabei zu anderen Ergebnissen gekommen. Er stellt folgende Sätze auf: 1. Flüssiges Blut wird in der normalen Bauchhöhle auch in grossen Mengen schnell und leicht resorbiert, und 2. zum Zustandekommen der Resorption gehört aber, dass das Blut resorbierbar und das Bauchfell selbst resorptionsfähig ist. Diese beiden Thesen werden begründet durch die Tatsachen, dass erstens einmal geronnenes Blut nicht resorbiert wird, zweitens flüssiges Blut gerinnt, wenn das Peritoneum akut oder chronisch entzündet ist, drittens lokale oder allgemeine Zirkulationsstörungen die Resorption des Blutes erschweren. Nach Busse ist also das Ausschlaggebende für die intraperitoneale Blutresorption die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums; und die von Veit in den Vordergrund gestellten physikalischen Momente sind von geringerer Bedeutung. Entsprechend der Vielgestaltigkeit der anatomischen Verhältnisse und des verschiedenen Verlaufs der Eileiterschwangerschaft geben die Statistiken über die Mortalität bei Tubargravidität auseinandergehende Zahlen. Während nach einer Zusammenstellung in der deutschen Chirurgie, Band 34 (von Ohlshausen), Hecker unter 132 Fällen von Tubargravidität nur 7 Fälle tödlich enden sah, gibt Hennig von 150 zusammengestellten Fällen 81 an, bei denen durch Ruptur und Verblutung in die Bauchhöhle der Tod eintrat. Neuere Forschungen (Martin) haben ergeben, dass einer Haematocele retrouterina fast immer eine Tubargravidität zu Grunde liegt und Martin, der in einem Falle 13 Monate nach erfolgter Tubenruptur in einer Hämatozele noch Eireste nachweisen konnte, fordert daher, an andere Ursachen wie an einen Zusammenhang mit der Menstruation, eine katameniale Hämatozele erst zu denken, wenn eine Extrauteringravidität mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Solche Fälle, die durch Platzen von Follikelhämatomen entstehen und tödlich endeten, sind von Orth, Schröder, Dock, Raquet und Penny veröffentlicht worden. Sie werden auch mit **Apoplexia tolliculi** bezeichnet, wenn durch pathologische Steigerung der Menstruationshyperämie es zu Hämorrhagien in das Ovarium gekommen ist. Oder mit **Apoplexia tubarum,** wenn die Blutung aus der Tube erfolgte. Der gewöhnliche Ausgang einer follikulären Apo-

plexie besteht in Resorption und Schrumpfung oder zystischer Entartung. Als Ursache wird übergrosse Anstrengung während der Menses, vielfach der Koitus angesehen. Für die Entstehung der Apoplexia tubarum werden gewisse Infektionskrankheiten, wie Cholera, Typhus und Blattern, sowie Zirkulationsstörungen angeschuldigt. Bei diesen im Zusammenhang mit der Menstruation stehenden Blutungen soll nicht unerwähnt bleiben, dass auch abondante Blutungen aus einem Corpus luteum beobachtet worden sind, wie Kaufmann und Engström berichten. Tödliche Fälle sind jedoch in der Literatur nicht beschrieben worden. Der Vollständigkeit halber sei ferner noch hervorgehoben, dass Hämatozelen auch in allgemeiner Stauung ihren Grund haben können. Solche **Stauungshämatozelen** entstehen aus dem Ovarium und seinen Follikeln oder aus varizösen, subserös gelegenen Gefässen. Dass Bersten eines Varix im Ovarium den Tod verursachte, erfahren wir durch Höring, der bei der Sektion 6 Pfund Blut im Abdomen fand, das aus einem taubeneigrossen Varix des vergrösserten linken Ovariums stammte. Schliesslich geben noch traumatisch gerissene Adhäsionen und Membranen, sowie postoperative intraperitoneale Blutungen die Ursache für eine Haematocele retrouterina ab. Kaltenbach erlebte einen derartigen Fall; nach Laparotomie wegen geplatzter Tubargravidität mit abgebundener und entfernter Tube, erlag die Patientin einer Nachblutung, die aus gerissenen gefässhaltigen peritonealen Adhäsionen erfolgt war. Nicht nur die intraperitoneale Haematocele retrouterina, sondern auch extraperitoneale Hämatome des Beckenbindegewebes können unter Umständen in die Bauchhöhle perforieren und tödliche Blutung veranlassen. Bei einem Falle Trellers entstand post partum, ein faustgrosses Hämatom im Ligamentum latum dextrum, das in die Bauchhöhle perforierte und schwere innere tödliche Blutung zur Folge hatte. Bei der Sektion fand sich als Ursache des Hämatoms ein geplatzter Varix des Lig. latum dextrum.

Ein weiteres wichtiges, wenn auch bedeutend weniger umfangreiches Kapitel der intraabdominellen Blutungen aus den weiblichen Geschlechtsorganen ist das der Tumoren. So können Blutungen aus **Ovarialzysten** lebensbedrohend werden. Nach Stieltorsion eines Ovarialkystoms kann eine erhebliche Blutung in die Zyste erfolgen. Rupturiert die Wand, so ergiesst sich das Blut in die Bauchhöhle und es kann Verblutung eintreten. Von extraperitoneal gelegenen Tumoren haben zuweilen **Uterusmyome** tödliche innere Verblutungen herbeigeführt. Brunner hat hierüber 13 Fälle zusammengestellt; vier endeten tödlich, zwei davon trotz Operation. In einem eigenen Fall fand Brunner

am Fundus uteri an einer dort subperitoneal verlaufenden Vene ein erbsengrosses Loch. Die Menge des im Abdomen gefundenen Blutes betrug $2^1/_2$ Liter. Wie in seinem Fall, so nimmt Brunner auch für die meisten übrigen eine mechanische Druckwirkung, Reibung und dadurch Arrosion der Venen durch die Myome an. Einen einzigartig dastehenden Fall, wo ein Chorion-Epitheliom eine intraabdominelle tödliche Blutung hervorrief, veröffentlicht König. Bei einer zum 4. Male Schwangeren mit Vitium cordis, die nach der ersten Untersuchung kollabierte, wurde wegen eintretenden Zerfalls die Frühgeburt eingeleitet. Es gingen Blasenmolenteile ab, und unter den Zeichen innerer Blutung trat der Tod ein. Die Sektion ergab am Uterus zwei Perforationen, von denen die eine älter war und in der Nähe des Abganges der linken Tube sass, und die zweite ganz frisch an der rechten Tube. Die zweite Perforation kommunizierte mit einem grossen Venensinus. Die Uteruswand war stellenweise erheblich verdünnt. Mikroskopisch fand sich eine Zerstörung der Uterusmuskulatur durch das Chorionepitheliom, so dass man von einer regelrechten Perforation des Chorionepithelioms in die Bauchhöhle mit konsekutiver tödlicher Blutung sprechen kann. Ausser durch Tumoren gibt der Uterus weiterhin noch durch seine Ruptur unter Umständen Veranlassung zu innerer Verblutung. Bei inkompletten äusseren Uterusrupturen kann es zu Einrissen in die Uterusserosa kommen. Die Blutung geht dann nicht in das Cavum uteri und nach innen, wie bei den gewöhnlichen, grossen Rupturen des Kollum und der Zervix, sondern lediglich in die Bauchhöhle. Nach Fraipont soll vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta diesen partiellen Uterusrupturen vorangehen.

Gehen wir jetzt zu unserem spezielleren Thema über. Wir sahen schon, dass einzelne Geschwulstformen des Uterus, der doch extraperitoneal liegt, und nur durch seinen Bauchfellüberzug eine direkt kontinuierliche Verbindung in die Bauchhöhle besitzt, unter Umständen zu Verblutungen in die Bauchhöhle Anlass geben. Andererseits lernten wir Geschwülste des Netzes kennen, die innere Blutung zur Folge hatten. Wir werden daher von einem Organ wie die Leber, das von Geschwulstbildungen so besonders gern heimgesucht wird und, intraperitoneal gelegen, so reich an Gefässen ist, in erhöhtem Masse voraussetzen können, dass seine Tumoren zum Verblutungstod in die Bauchhöhle führen. Und in der Tat können fast sämtliche **Tumorbildungen der Leber** Perforation und Blutung in die Bauchhöhle veranlassen. Zunächst die **Karzinome.** Schon von jeher war es bekannt, dass in die weichen Krebsmassen erhebliche Hämorrhagien stattfinden

können. Und schon Rokitanski schreibt in bezug auf den Leberkrebs, «dass zystisch entartete Krebsmassen die Leberhülse durchbrechen, ins Cavum peritonei wuchern und, wenn sie bersten, die Quelle tödlicher Blutungen werden». Auch Klebs und Birch-Hirschfeld weisen auf diese Möglichkeit hin. In den neueren pathologisch-anatomischen Werken sprechen Borst und Ribbert ebenfalls von tödlichen Blutungen, die sich aus gefässreichen, hämorrhagisch erweichten Karzinomen entwickeln können, ohne gerade des Leberkrebses Erwähnung zu tun. Für den Kliniker ist diese Frage von praktischerem Interesse. Sowohl Langenbuch in der Deutschen Chirurgie, Band 25, als auch Quinke und Hoppe-Seyler in Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie sprechen ausführlicher über das Zustandekommen von Blutergüssen und Leberkrebsen. Kaufmann hebt in seinem bekannten Lehrbuch hervor, dass «manche sekundären Leberkrebse so reich an weiten Blutgefässen seien, dass sie als teleangiektatisch zu bezeichnen wären. In seltenen Fällen könne das zur Verblutung in die Bauchhöhle führen». Anschliessend macht Kaufmann dann Mitteilung von einem solchen, selbst in Basel beobachteten Fall. «Bei einem kleinen fungösen, äusserst gefässreichen Zylinderzellenkrebs der Pars pylorica einer 40jährigen Frau enthielt die fast 5 kg schwere Leber viele gallertig-blutig erweichte gefässreiche Knoten. Der grösste davon eiförmig im rechten Lappen gelegen, hatte 19 cm Querdurchmesser, wölbte sich halbkuglig vor und fluktuierte. Wegen Verdacht auf Echinokokkus war punktiert worden. Mehrere subseröse Knoten (vorn rechts und hinten links) waren an der Oberfläche rissig und durchblutet, wie geplatzt. Und hier prolabierte weiche Tumormasse. Im Abdomen 2700 ccm Blut, was den Tod herbeigeführt hatte.» Kaufmann bezeichnet einen solchen Fall als selten, und tatsächlich sind die weiteren kasuistischen Beiträge in der Literatur spärlich.

In der älteren Literatur fand ich in einer Abhandlung von Meissner, der kasuistische Beiträge zur Lehre vom Krebs zusammengestellt hat, zwei Fälle aufgezeichnet. Im ersten fand sich ein abgekapselter Bluterguss von $^3/_4$ Schoppen zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche und zahlreiche, weiche, hämorrhagisch zerfallene Krebsknoten in der Leber. Es ist nicht besonders hervorgehoben, dass der Tod durch den Erguss verursacht war, aber aus dem Sektionsbefund ergibt es sich von selbst. In einem zweiten Falle war schon intra vitam durch Punktion die Anwesenheit von grösseren Mengen Blut in der Bauchhöhle festgestellt worden. Die Sektion bestätigte, dass es aus zahlreichen Krebsknoten in der Leber geblutet hatte. Diese Karzinom-

metastasen eines Magenkrebses waren in ausgedehnter Weise gefässhaltig und an einer Stelle waren blaurote, erbsengrosse Prominenzen, aus lauter Gefässen bestehend, schon makroskopisch erkennbar, die als die wahrscheinliche Quelle der Blutung angesehen wurden.

Eine bedeutend ausführlichere Mitteilung von einem Fall bringt Rollet in der Wiener medizinischen Wochenschrift vom Jahre 1865. Ein 59 Jahre alter Diener, der fast immer gesund gewesen war, erkrankte mit Schmerzen und Spannung im Leibe. Fünf Wochen später bei der Aufnahme fand sich bei hochgradiger Anämie eine halbkuglige Geschwulst im Epigastrium, die fluktuierend und weich elastisch war und vom Brustbein bis zum Nabel reichte. Neben dieser in der Tiefe eine zweite härtere Geschwulst. Ausserdem war im Abdomen freie Flüssigkeit nachweisbar. Neun Tage nach der Aufnahme tritt bei zunehmender Schwäche völliger Kollaps und Exitus ein. Bei der Sektion fand sich zwischen Processus xiphoideus und dem Nabel eine mannskopfgrosse, mit flüssigem Blut gefüllte Höhle, die nach hinten durch die Vorderfläche des linken Leberlappens, nach unten durch das an der Bauchwand fixierte Querkolon und das Lig. gastrocolicum, nach oben durch das Zwerchfell und nach vorn durch die Bauchwand begrenzt war. In der freien Bauchhöhle befand sich ein mehrere Pfund betragender Bluterguss und das Peritoneum war schiefergrau verfärbt. Die vergrösserte Leber war von zahlreichen orangegrossen Knoten durchsetzt, die weich, sehr gefässreich, nekrotisch und hämorrhagisch zerfallen waren. Danach war der Krankheitsverlauf offenbar so gewesen, dass durch das Auftreten einer lokalen zirkumskripten Peritonitis zwischen Leber und Querkolon, eine vorgebildete Höhle vorhanden war, in die ein erster Erguss erfolgte und zur Abkapselung kam. Eine zweite Blutung erfolgte dann in die freie Bauchhöhle und führte den Tod herbei.

Diesem Falle ähnlich, aber noch mehr überraschend durch die Plötzlichkeit einer mächtigen Blutung bei sonstiger Gesundheit, ist der von Lambert im British medical Journal 1908. Ein Chinese von 50 Jahren wurde eines Morgens tot in seiner Schlafkoje gefunden, nachdem er tags zuvor infolge stürmischen Wetters sehr unter der Seekrankheit zu leiden gehabt und beträchtlich erbrochen hatte. Die Sektion ergab einen ausserordentlich bleichen Körper, der keinerlei äussere Anzeichen erlittener Gewalteinwirkungen zeigte. Bei Eröffnung der Bauchhöhle stürzte in grossen Mengen Blut hervor und die Leber erwies sich durchsetzt von Krebsmetastasen. Der Primärtumor sass am Pylorus. Die Leberknoten zeigten degenerative Veränderungen und einzelne auch mehr oder weniger frische Blutungen. Eine mikroskopische

Untersuchung wurde wegen Mangel an Konservierungsflüssigkeit nicht vorgenommen. Doch erschien die Diagnose Karzinom schon makroskopisch zweifelsfrei. Wir sehen hier also, dass ein Trauma in der Form einer mehrmaligen starken Erhöhung des intraabdominellen Druckes infolge starken Würgens und Erbrechens eine abundante Blutung aus weichen, gefässreichen Karzinommetastasen der Leber hervorruft. Ein derartig plötzlicher Tod, der an die gefährlichsten intraabdominellen Blutungen überhaupt erinnert, ist ein einzigartiges Ereignis. In der Regel gehen solchen Katastrophen Krankheitserscheinungen voraus, die sich über Wochen oder zum mindesten Tage erstrecken und darauf schliessen lassen, dass schon vorausgegangenen kleineren Blutungen erst die terminale tödliche folgt.

Zu diesem Normaltyp, dem die erwähnten Meissnerschen und auch der Rolletsche Fall entsprechen, gehört auch ein im Neuköllner städtischen Krankenhaus beobachteter Fall, der sich als eine aus Karzinommetastasen der Leber erfolgte intraabdominelle Blutung erwies. Ein Auszug aus dem Krankenjournal, für dessen Überlassung ich Herrn Dr. Dencks, Direktor der II. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses, zu Dank verpflichtet bin, gibt uns folgende klinische Daten:

29. März 1919: Die 63 Jahre alte Witwe L. D. klagt seit Weihnachten über Magenbeschwerden, viel Aufstossen, brennende Schmerzen in der Lebergegend, Verstopfung, wehenartige Schmerzen im ganzen Leibe und in den Eingeweiden. Früher immer gesund gewesen, vier normale Geburten, zuletzt Gewichtsabnahme.

Status: Mittelkräftige anämische Patientin in leidlichem Ernährungszustand, Herz, Lunge, Urin o. B. Abdomen: Weich, meteoristisch aufgetrieben, Darmsteifungen nicht sichtbar. In der Ileocöcalgegend besteht eine gewisse Druckempfindlichkeit. Bei tiefem Eindrücken fühlt man infolge der geblähten Darmschlingen nur undeutlich eine gewisse Resistenz, die einen Tumor vermuten lässt. Vaginal und rektal ist nichts Besonderes zu eruieren. Die Leber ist vergrössert, ragt etwa 2—3 querfingerbreit über den Rippenbogen hervor, ist leicht druckempfindlich. Therapie: Es werden zunächst Einläufe gemacht und Darmrohre eingelegt, ohne dass es gelingt, den Meteorismus zu beseitigen.

31. März 1919: Röntgenologisch sieht man nach Eingabe von Wismutbrei per rectum, dass dieser nur bis zur Flexura hepatica gelangt und sich dort zusammenballt. Das Querkolon ist nach unten verlagert. Blutuntersuchung: 2 500 000 rote Blutkörperchen, 4000 weisse Blutkörperchen. Hämoglobingehalt 55%. Im gefärbten Blutpräparat 84% Leukocyten, 2% Eosinophile, 7% grosse Lymphocyten, 7% kleine Lymphocyten.

1. April 1919: Abgang von Bandwurmgliedern; Extractum filicis maris.

2. April 1919: Es fällt auf, dass Patientin bisweilen ausserordentlich anämisch aussieht, ohne dass hierfür eine Ursache gefunden wird.

3. April 1919: Patientin klagt zuweilen über Magenschmerzen, ziehende Schmerzen im Leib. Zunehmende Anämie.

5. April 1919: Patientin sieht wieder sehr anämisch aus. Fühlt sich aber sonst leidlich wohl. Puls und Temperatur ohne Besonderheiten. Gegen Mittag plötzlicher Kollaps, Exitus letalis.

Das Protokoll der am 7. April 1919 von Herrn Dr. Ehlers, Prosektor des Krankenhauses, vorgenommenen Obduktion lautete folgendermassen:

Guter Ernährungszustand, sehr blasses Hautkolorit. Die Leber überragt den Rippenbogen um eine Querhand. Zwerchfellstand links 5., rechts 6. Rippe. Die Vorderfläche des Magens und des Duodenum sind mit einer dicken Schicht geronnenen Blutes bedeckt, in der Art, dass die Schicht über dem Duodenum und Pylorus klumpig dick ist und sich nach beiden Seiten hin abflacht. In der Bauchhöhle 1500 ccm dunklen flüssigen Blutes. Die Gallenblasengegend der Leber ist mit der Flexura hepatica des Querkolons strangförmig verwachsen. Ausserdem sind oberer Teil des Kolon ascendens und Anfangsteil des Querkolon miteinander verwachsen, so dass sie ein enges U-Rohr bilden. Im übrigen ist das Peritoneum blank und glatt. Processus vermiformis frei und nach hinten geschlagen. Das fettreiche Netz mit den Dünndarmschlingen, sowie die Beckenorgane frei beweglich. Beide Lungen gebläht mit Spitzennarben, im Oberlappen Schnittfläche trocken, blass; im Unterlappen gerötet mit reichlichem Blut und schaumiger Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut längsstreifig, blass mit zähem, glasigem Schleim bedeckt. Hilusdrüsen anthrakotisch derb. Beide Lungenoberlappen sind hinten leicht strangförmig mit dem Thorax verwachsen. Im Herzbeutel wenig klare, gelbliche, wässrige Flüssigkeit. Herz: Grösser als die Leichenfaust, schlaff, reichlich mit Fett bewachsen. Auf der Hinterfläche einige markstückgrosse Sehnenflecke, die Klappensegel gut beweglich und schliessend, mit flächenhaften, weissgelben Einlagerungen in Aorta und Mitralsegel. Die Spitze des Papillarmuskels und die Innenfläche des linken Ventrikels sehnig verdickt. Die Art. coronaria mit gelblichen Intimaverdickungen. Der Anfangsteil der Aorta innen glatt. Die Muskulatur des linken Ventrikel bräunlich-gelblich, verdickt, mit weisslichen Streifen. Halsorgane mit blasser, glatter Schleimhaut. Brustaorta mit plattenförmigen Verdickungen um die Abgangsstellen der Intercostales. Schilddrüsen klein, wenig Kolloid enthaltend. Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, von gehöriger Grösse. Die Oberfläche, soweit sichtbar, blassgrau, runzlig. Pulpa fest, rotbraun; Zeichnungen deutlich. Linke Nebenniere o. B. Linke Niere klein, derb, Kapsel schwer löslich. Oberfläche graugelblich, granuliert. Auf dem Schnitt ist die Rinde verschmälert, das Nierenbecken erweitert. Rechte Nebenniere und Niere wie links, ausserdem an der Hinterfläche in der Rinde die Oberfläche überragend ein walnussgrosser Knoten von weicher Beschaffenheit, der auf dem Durchschnitt markig weiss aussieht, mit grauroten Sprenkelungen und unregelmässig geformten, schwefelgelben Flecken. Beckenorgane o. B. Jejunum ileum und Kolon mit blasser glatter Schleimhaut. Duodenum: Schleimhaut glatt, gallig gefärbt.

Magen: Schleimhaut blass und glatt, an der kleinen Kurvatur, dicht unterhalb der Kardia eine fünfmarkstückgrosse, flache Einsenkung in der Schleimhaut mit unscharfen, wulstigen Rändern und leicht höckrigem Grunde. Die Magenwand ist hier verdickt und mit der Umgebung verwachsen. Dicht daneben findet sich eine walnussgrosse Lymphdrüse, die auf dem Schnitt einen grauroten Rand zeigt mit einem dunklen braunroten, etwas varikös aussehenden Kern. Papilla vateri sehr weit. Ductus choledochus und hepaticus sind für einen Daumen durchgängig. Ebenso der Cysticus. Die Gallenblase geschrumpft, Innenfläche glatt, ihre Wand derb, weiss. Im Choledochus und hepaticus bis in die Leber hinein ein korallenstockähnlicher Gallenstein von 15 cm Länge und 3 cm Dicke. Daneben erbsen- bis kirschkerngrosse fazettierte Steine in sämtlichen Gängen. Pankreas kernig, blass, o. B. Arteria pancreatica geschlängelt mit verdickter,

derber Wand. Im übrigen sind sämtliche Arterien und Venen der Bauchhöhle innen glatt und ohne Veränderungen. Die Aorta abdominalis zeigt neben beetartigen Intimaverdickungen geschwürige Defekte auf der Innenfläche.

Leber vergrössert, derb. 27 : 27 : 8 cm. Auf Ober- und Unterfläche zahlreiche, hirsekorn- bis apfelgrosse, blassrote und markiggelbliche über die Oberfläche vorspringende umschriebene Knötchen und Knoten mit nabelartiger Eindellung. Entsprechend der stärksten Blutgerinnselauflagerung auf dem Duodenum und Magen sieht man aus den Knötchen Pfröpfe von geronnenem Blut herausragen, nach deren Wegnahme dunkelflüssiges Blut zutage tritt. Drückt man auf eins der übrigen Knötchen, so tritt aus ihnen ebenfalls dunkelflüssiges Blut hervor. Auf dem Durchschnitt besitzen die Knötchen zahlreiche, feinste Hohlräume, die mit dunklem, flüssigem und geronnenem Blut gefüllt sind. Die Schnittfläche der Leber ist von zahlreichen, umschriebenen, teils markigweiss, teils graurot aussehenden Knoten von Hirsekorn- bis Apfelgrösse durchsetzt. Vielfach erkennt man auf der Knotenschnittfläche ein Maschenwerk von feinsten Hohlräumen, das zum Teil mit flüssigem, zum Teil mit geronnenem Blut gefüllt ist. Da, wo das Lebergewebe gut erhalten ist, besitzt es eine bräunlichrötliche Farbe mit undeutlicher Läppchenzeichnung. Die Gallengänge sind erweitert und enthalten teilweise gelblich-schmierig krümelige Massen. Ihre Schleimhaut ist glatt, leicht gallig gefärbt.

Anatomische Diagnose:

Sanguis in abdomine, Peritonitis adhaesiva chronica, circumscripta regionis vesicae felleae et coli transversi, Carcinoma ventriculi curvaturae minoris ad cardiam, Metastases hepatis haemorrhagicae, Ruptura metastasis hepatis, Cholelithiasis, Cholecystitis fibrosa, Perisplenitis adhaesiva chronica, Metastasis lymphoglandulae curvaturae minoris. Metastasis renis dextri. Myocarditis fibrosa, Atherosclerosis. Pleuritis adhaesiva chronica duplex, Hyperaemia et Oedema pulmonum.

Mikroskopisch wurden der Primärtumor des Magens, die regionär geschwollene Lymphdrüse, der Nierenknoten und verschiedene Metastasen der Leber untersucht, die Untersuchung ergab folgendes:

Magen: In den dünnen Wandpartien ist die Schleimhaut kadaverös verändert. Man sieht nur noch schwache Andeutungen der Magendrüsen. In der Submukosa vereinzelt Lymphocyten, Muskularis unverändert. Peritoneum ohne Endothelbelag. An ihren verdickten Stellen, da wo die Schleimhaut makroskopisch scheinbar verändert ist, lässt sich auch nur eine kadaveröse Veränderung der Schleimhaut feststellen. Gelegentlich findet man in ihr teils rundliche, teils langgezogene Hohlräume, die von einem dunkel gefärbten, zylindrischen Epithel ausgekleidet sind. Diese in der kadaverösen Schleimhaut auffallenden Hohlräume sieht man in stärkerem Masse in der Submukosa und auch reichlich in der Muskularis; hier sind sie stellenweise zu Zügen angeordnet, die von Herden kleiner Rundzellen umgeben sind. Im van Gieson-Präparat erscheint das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt und in ihm liegen strangförmig und nesterförmig grosse dunkel gefärbte, unregelmässig gestaltete Zellen mit bläschenförmigem Kern, welcher ein deutliches Kerngerüst aufweist.

Nieren: Das Nierengewebe zeigt gelegentlich um die Glomeruli kleinzellige Infiltration. Die Glomerulusschlingen selbst und die Kapsel der Glomeruli sind unverändert. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind nicht gut erhalten, ihre Kerne zum Teil schlecht gefärbt. In den geraden Harnkanälchen ist das Epithel überall gut erhalten, mit gut gefärbten Kernen. Hier und da findet sich in den Kanälchen eine homogene mit Eosin blassrot gefärbte

Masse, das Lumen nicht ganz ausfüllend. Die grösseren und kleineren Arterien der Niere sind unverändert. Da, wo das Tumorgewebe neben dem Nierengewebe im Schnitt zu sehen ist, sind die Nierenkanälchen und Glomeruli zusammengedrückt, so dass diese Strecke sich vom Nieren- und Tumorgewebe deutlich abhebt. Das Tumorgewebe besteht am Rande aus Hohlräumen, die von einem teils zylindrischen, teils kubischen Epithel ausgekleidet sind und die durch ein feinfasriges Gewebe voneinander getrennt sind. Man hat den Eindruck, als ob hier ein adenomartiger Bau nachgeahmt werden soll. Die Kerne des Epithels sind bläschenförmig mit deutlichem Chromatingerüst. Nach der Mitte der Geschwulstmetastase zu ist der adenomartige Bau nicht mehr so deutlich zu erkennen, in der die Tumorzellen mehr willkürlich gelagert sind. Hier finden sich auch einzelne Partien, in denen man ein grobmaschiges Gewebe mit Schatten von Zellen findet. Die Fasern dieses Maschengewebes sind teils gröber, teils feiner, manchmal anastomosieren sie, manchmal ragen sie frei, büschelförmig in das Maschenwerk hinein.

Lymphdrüse: An den metastasefreien Teilen sind Lymphfollikel mit den Keimzentren gut zu erkennen. In den Sinus reichlich Lymphocyten und Sinus-Endothelien. An den Übergangsstellen zu den Geschwulstmetastasen erscheint das Lymphdrüsengewebe etwas zusammengedrückt. In den Randsinus an einer Stelle finden sich zylindrisch-kubische Zellen mit grossem, bläschenförmigem Kern mit deutlichem Chromatingerüst, die in mehrfacher Schichtung manchmal auch nur in einschichtiger Lage eine Art Hohlraum zu bilden versuchen, eine Membrana propria ist nicht zu sehen. Mit diesen genannten adenomartigen Bildungen stehen Haufen von sehr verschiedenartig geformten Zellen in Zusammenhang. Die meisten von ihnen sind kubisch, polygonal oder zylindrisch; zwischen ihnen finden sich grössere, plumpe, zum Teil monstruöse Zellen mit einem dunkel gefärbten, plumpen, vielgestaltigen Kern. Diese etwas an syncytiale Bildungen erinnernde Riesenzellen sind auch schon bei schwacher Vergrösserung deutlich zu erkennen. In der Polymorphie dieser Zellen ist die Andeutung eines bindegewebigen Gerüstes zu erkennen. Ausserdem sieht man homogene, mit Eosin rotgefärbte, feinfaserige, kompakte Massen, die sich in ein feinfibrilläres Gewebe auflösen.

Leber: Erbsengrosser, geplatzter Knoten in der Kapsel: Bei schwacher Vergrösserung sieht man unter der geborstenen Kapsel eine mit Eosin leuchtendrot gefärbte klumpige Masse, die sich aus feinsten Fäserchen zusammensetzt und aus dem Kapselrest nach aussen drängt. In dieser roten Masse finden sich Flecken, die weniger leuchtendrot gefärbt sind, und in denen das fasrige Gewebe deutlich hervortritt, und in denen bei stärkerer Vergrösserung Schatten von roten Blutkörperchen zu erkennen sind. Ausserdem finden sich in diesen roten Massen herdweise auftretend die gleichen Zellen, wie in der Lymphdrüsenmetastase: teils zylindrisch, teils kubisch, teils polygonal und schliesslich auch in Riesenzellenform. In diesen Zellhaufen liegen herdweise rote Blutkörperchen, ohne dass ein präformierter Hohlraum mit Endothelauskleidung zu sehen ist; eine scharfe Abgrenzung gegen das Lebergewebe ist nicht zu erkennen. Gelegentlich findet sich in dem Lebergewebe hart an diesen Blutungen eine fleckweise auftretende, kleinzellige Infiltration. Das Lebergewebe selbst erscheint neben der Geschwulstmetastase etwas zusammengedrückt. Grösserer Knoten aus der Tiefe der Leber: Im grossen und ganzen dasselbe Bild, nur ist das Geschwulstgewebe stellenweise besser im Sinne einer adenomartigen Bildung erhalten. Da wo der adenomartige Bau deutlicher zu erkennen ist, ist nirgends eine Anfüllung der Hohlräume mit roten Blutkörperchen zu sehen. Die Nekrosen und die Blutungen treten vielmehr in den Teilen auf, welche die oben beschriebene

Polymorphie der Zellen darbieten. An den geschwulstfreien Partien sieht man im Lebergewebe lediglich eine geringe, kleinzellige Infiltration um die Gallengänge. Irgendwelche Andeutungen von Hämangiom, Lymphangiom oder Kavernombildung sind nicht vorhanden.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal den Krankheitsverlauf. Eine 63jährige Frau klagt seit Weihnachten 1918 über Magenschmerzen und brennende Schmerzen in der Lebergegend. Ein Vierteljahr später ist sie derselben Beschwerden wegen gezwungen, das Krankenhaus aufzusuchen. Bei der Aufnahme lässt die vergrösserte und druckempfindliche Leber, sowie eine undeutliche Resistenz im Leibe einen Tumor in abdomine vermuten. Röntgenologisch lässt sich nichts weiter feststellen, als dass bei der Eingabe von Wismutbrei dieser nur bis zur Flexura hepatica gelangt, dort also eine gewisse Stenose bestehen muss. Die schon bei der Aufnahme sehr anämische Patientin wird in den nächsten Tagen immer blasser und ohne dass irgendwelche deutlich wahrnehmbare Symptome einen sicheren Anhalt für die Diagnose «innere Verblutung» abgegeben hätten, stirbt die Patientin im Kollaps.

Diese innerhalb weniger Monate sich abspielenden Vorgänge geben uns eine instruktive Anschauung von der grossen Malignität des vorliegenden Prozesses. Mögen der Primärtumor im Magen und die Metastasen in der Leber schon etwas länger bestanden haben, in die Erscheinung traten sie erst ein Vierteljahr vor dem Tode der Patientin. Die Patientin wurde schon in anämischem, wenn auch nicht sehr kachektischem Zustande ins Krankenhaus eingeliefert; wir können daher annehmen, dass die später tödlich endenden Blutungen teilweise wohl schon früher eingesetzt hatten. Sie kamen offenbar in den letzten Tagen gar nicht mehr zum Stillstand und führten schliesslich das Ende herbei. Da bei der Sektion andere Ursachen für die innere Verblutung ausgeschlossen werden konnten, unterliegt es keinem Zweifel, dass die tödliche Blutung in die Bauchhöhle aus den geplatzten Lebermetastasen erfolgt sein muss. Und die in der Bauchhöhle vorgefundene Blutmenge von 1500 ccm und dazu die geronnene Blutmasse sind ja auch so bedeutend, dass selbst ein gesundes Individuum daran zu Grunde gegangen wäre.

Aus dem Sektionsbefund sei hervorgehoben, dass das fünfmarkstückgrosse, flache, mit der nächsten Umgebung verwachsene primäre Magenkarzinom nicht nur zu einer Metastasierung in einer regionären Lymphdrüse und in der Leber geführt hatte, sondern auch entfernter in der rechten Niere eine Metastase gesetzt hatte. Von ausserordentlicher auffallender Grösse ist das im Ductus choledochus und hepaticus

gefundene, einem Korallenstock ähnelnde Konglomerat von Gallensteinen, dessen Länge 15 cm und dessen durchschnittliche Dicke 3 cm betrug. Dieses Gebilde hatte die Gallenwege bis zu Daumendicke erweitert und zu festen, derben Verwachsungen mit dem Colon ascendens und transversum infolge einer Pericholezystitis geführt. Es sei dahingestellt, ob die von der Patientin empfundenen, brennenden Schmerzen in der Lebergegend auf diesen riesigen Stein oder auf die schnell wachsenden ausgedehnten Metastasen der Leber zurückzuführen sind. Die Stenoseerscheinungen an der Flexura hepatica des Kolon können wir jedenfalls auf diese pericholezystitischen Verwachsungen beziehen. Die karzinomatösen Leberknoten, von denen Ober-, Unter- und Schnittfläche in gleicher Weise durchsetzt waren, boten das charakteristische Bild teilweiser erweichender nekrotischer Krebsknoten. Sie zeigten auf dem Schnitt ein buntes, teils markiges Aussehen und trugen entsprechend ihrer zentralen Nekrose in der Mitte eine Delle oder nabelartige Einziehung. Was aber in diesem Falle noch unser besonderes Interesse erregt, ist die eigentümliche übereinstimmende Art, in der die mehr an der Oberfläche liegenden Knoten nekrotisch wurden und zu Blutungen führten. Schon makroskopisch waren in den Knoten feinste, teils mit flüssigem, teils mit geronnenem Blut gefüllte Hohlräume wahrzunehmen, die sich wie ein geordnetes Maschenwerk aneinander fügten. Die mikroskopischen Präparate bestätigen, dass diese Hohlräume rote Blutkörperchen und Fibrinmassen enthielten, die dort, wo im Präparat eine Perforationsstelle durch die Leberkapsel getroffen war, sichtbar nach aussen drängten. Diese oberflächlichen Knoten sind weiter charakterisiert durch eine Polymorphie der Geschwulstzellen, die sie im Gegensatz zu dem mehr adenomartigen Bau der anderen Knoten und des primären Magenkarzinoms stellen. Durch den schnellen Zerfall dieser wenig differenzierten Zellen mögen die vielen Hohlräume entstanden sein, die sich dann wie ein Schwamm mit Blut vollgesogen. Es ist bemerkenswert, dass keinerlei Andeutungen von Endothelauskleidung dieser Hohlräume gefunden wurde, oder Strukturen, die an eine Bildung von Hämangiom, Lymphangiom oder Kavernom denken liesse. Auch Kommunikationen mit irgendeinem Gefässsystem waren nicht wahrzunehmen. Es handelt sich also um eine rein parenchymatöse Blutung, zunächst in das Tumorgewebe selbst hinein, die aus dem blutreichen Lebergewebe gespeist wurde.

Soweit bietet unser Fall nichts Seltenes dar. Das Besondere ist: die vielfache Perforation der Kapsel. Wie kam sie zustande? Da liegen zwei Möglichkeiten vor. Einmal kann in dem unmittelbar unter der

Kapsel gelegenen Knoten der Druck des angesammelten und gestauten Blutes die Kapsel gesprengt haben. Und zweitens kann durch das destruierende Wachstum der Knoten selbsttätig die Bindegewebskapsel arrodiert und perforiert worden sein. Aus der Betrachtung der mikroskopischen Präparate lassen sich zwingende Gründe, die eine von beiden Möglichkeiten ausschlössen, nicht gewinnen. Ich glaube daher, dass in dem Zusammentreffen beider Ereignisse, der Kapselsprengung durch die Blutmenge und der Arrosion der Wand durch das Wachstum der Metastasen, die Erklärung für den kontinuierlichen Fortgang der Blutung zu suchen ist, die aus den Quellen der vielfachen, geplatzten Knoten immer wieder gespeist, schliesslich zum inneren Verblutungstod in die Bauchhöhle führte.

Die weitgehende Übereinstimmung in dem Verlauf der angeführten Fälle mit unserem vorliegenden berechtigt uns, diese Art von Verblutung aus Krebsknoten der Leber als charakteristisch zu bezeichnen, und erlaubt uns folgendes Gemeinsame festzustellen: Ein Trauma spielt bei der Entstehung dieser intraabdominellen Verblutungen in der Regel nur eine unwesentliche Rolle. Mögen äussere Momente (siehe Fall Lambert) hin und wieder von Einfluss sein, meist ist von einer Gewalteinwirkung nichts in der Vorgeschichte bekannt, und es erübrigt sich auch, eine solche zur Erklärung der Blutung anzunehmen, da grössere, spontane parenchymatöse Blutungen auch sonst in der Bauchhöhle vorkommen. — Selten eröffnen die Krebsknoten grössere Gefässe und setzen dadurch einen plötzlichen Verblutungstod. In der Regel schwächen langsam erfolgende kontinuierliche parenchymatöse Blutungen den Patienten und der so anämisch gewordene erliegt dem unaufhörlichen Blutverlust oder einer terminalen grösseren Blutung. Stauungen im Pfortadergebiet begünstigen die Blutungen, die in der Regel aus Gefässen der Neubildung oder aus degenerierten Lebergefässen erfolgen.

Die zweite Geschwulstform der Leber, die zum Verblutungstod in die Bauchhöhle führen kann, ist das **Sarkom.** Den Karzinomen gegenüber zeichnen sich die Sarkome durch grösseren Gefässreichtum aus. Gehört doch ein regelrecht entwickeltes Gefässsystem ebenso zum sarkomatösen Gewebe, wie seine spezifischen Geschwulstzellen und das Zwischengewebe, und finden wir die Gefässe in derselben Form wie im gewöhnlichen Bindegewebe oder im Granulationsgewebe. Es ist daher ohne weiteres verständlich, dass beim Zerfall von Sarkomgewebe häufig kleinere und umfangreichere Blutungen stattfinden, die entsprechend dem Sitz der Nekrosen und der regressiven Metamorphosen im schlechter ernährten zentralen Teile, d. h. in das Innere des Tumors vor sich

gehen. Das ergossene, gerinnende Blut durchtränkt die Substanz oder liegt in unregelmässigen, durch ihre Zertrümmerung entstehenden Höhlen. Gewöhnlich ist nun die Wachstumtendenz der Sarkome grösser als ihre Neigung zu Zerfall und Blutung. Es wird daher eher der Tod durch Marasmus oder andere Komplikationen eintreten, bevor die Erweichung des Tumorgewebes einen derartigen Umfang angenommen hat, dass die Blutung allein die Todesursache abgeben kann. In diesem Sinne haben sich zwei Fälle entwickelt, die ich in der mir zugänglichen Literatur über diesen Gegenstand gefunden habe. Der erste ist ein von Podrowcek veröffentlichtes primäres Spindelzellensarkom in der Leber. Das von dem rechten Leberlappen ausgehende Sarkom hatte die ganze rechte Brusthälfte bis zur zweiten Rippe ergriffen. An der Vorderfläche des Tumors befand sich ein weicher, rötlich gefärbter Knollen, der eine hämorrhagisch destruierte Partie der Neubildung darstellte und von der aus eine Blutung in die Bauchhöhle erfolgt war. Bei der Sektion fand sich auch Blut in der Bauchhöhle; die Menge ist bei Podrowcek nicht genau angegeben, aber da schon intra vitam der Bluterguss nachweisbar gewesen war, kann er nicht unbeträchtlich gewesen sein und die Blutung mag, wenn auch nicht die alleinige, so doch die entscheidende Todesursache abgegeben haben.

Bei dem zweiten von Solis-Kohen und Kirkbride jun. auf der Tagung der Pathologischen Gesellschaft in Philadelphia mitgeteilten Fall handelt es sich um ein Sarkom der Lungenlymphdrüsen mit Metastasen in Lunge und Leber. Der Mann starb plötzlich an innerer Verblutung infolge eines plötzlich entstandenen tiefen Risses an der Vorderseite des rechten Leberlappens, dessen Ursache in dem ausserordentlich raschen Wachstum der zahlreichen Tochterknoten in der Leber gesucht wird, da eine Quetschung der Leber nicht vorausgegangen war. Danach — es war mir nur ein kurzes Referat zugängig — hätten wir es eigentlich mit einer Leberruptur zu tun, die an einem durch Sarkommetastasen geschwächten Organe statthatte. Selbst wenn auch die Blutung aus dem Leberparenchym und nicht in der Hauptsache aus den Sarkommetastasen erfolgte, was ich noch dahingestellt sein lassen möchte, so haben wir es immerhin mit einem Falle zu tun, in dem Sarkommetastasen der Leber die Ursache zu einer Verblutung in die Bauchhöhle waren.

Ein weiterer, ganz zweifelsfreier Fall von direkter Verblutung aus einem geplatzten Sarkomknoten der Leber kam im Neuköllner Krankenhaus zur Beobachtung und soll im folgenden mitgeteilt werden. Die Krankengeschichte, für deren Überlassung ich Herrn Prof. Ehrmann, Direktor der inneren Abteilung, danke, gibt uns folgende Daten:

6. März 1916: Anamnese: O. K. hat früher nie über Magenschmerzen geklagt. Seit 14 Tagen täglich morgens dickes, dunkles Blut im Auswurf. Nie erbrochen. Seit dieser Zeit auch schwarzer Stuhlgang. Seit ca. 8 Tagen Magenschmerzen, die ganz unregelmässig auftreten und sich besonders als Druck bemerkbar machen. Schon lange Aufstossen, stets sauren Geschmack im Munde. Appetit gut, auch auf Fette und Fleisch. Potus und Nikotin positiv. Sexuelle Infekte negativ. Frau gestorben, drei Kinder gesund.

Status: Mittelgrosser Mann, gelbliche Hautfarbe, Atherosklerose, allgemeine Kachexie. Bleisaum. Dentes cariosi. Muskulatur und Fettpolster gar nicht entwickelt. Haut lässt sich überall in Falten abheben. Zunge: Trocken, weisslich belegt. Foetor ex ore. Lungen: Keine Schalldifferenz. Rechts giemende Geräusche. Diffuses, feuchtes, mittelgrossblasiges Rasseln. Herz: Paukender erster Ton, dumpfe Töne. Abdomen: Im linken Epigastrium kleinfaustgrosser Tumor palpabel, derb, sehr wenig druckempfindlich, kaum verschieblich. Leber: Kaum vergrössert, druckempfindlich. Pupillenreflexe vorhanden, Temperatur und Puls normal. Urin frei, Stuhl nur nach Einlauf. Sanguis negativ. Therapie: Feucht warme Umschläge, Pantopon.

9. März 1916: Breidiät. Verlauf: Leichte Temperaturschwankungen. Pat. fühlt sich schlecht. Leib leicht gespannt, besonders links. Défense musculaire.

10. März 1916: Leib wieder mittelweich, Tumor schlecht palpabel. Rektal kein Tumor palpabel.

11. März 1916: Zunehmende Schwäche.

12. März 1916: Exitus letalis.

Bei der am 13. März 1916 von Herrn Prosektor Dr. Ehlers vorgenommenen Obduktion fand sich folgendes: In Leber und Lungen faust- bis kirschgrosse hämorrhagische Knoten. Einer von ihnen auf der Unterseite des linken Leberlappens ist geplatzt. 500 ccm Blut in der Bauchhöhle. Die retroperitonealen Lymphdrüsen in einen soliden, weisslich hämorrhagischen Tumor verwandelt, der die Aorta umwachsen hat. Die Lymphdrüsen an der Bifurcatio tracheae in einen ähnlichen pflaumengrossen Tumor verwandelt. Hydrocele duplex, Marasmus.

Anatomische Diagnose: Marasmus. Sarcoma hepatis haemorrhagicum perforans in abdomen. Sanguis in abdomine. Metastases pulmonum, lymphoglandularum retroperitonealium et bronchialium. Hydrocele duplex.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Leber: Polymorphzelliges Riesenzellensarkom, Riesenzellen, Hämorrhagien, Nekrosen. Lungenmetastasen und Lymphdrüsen: derselbe histologische Befund.

Der bei der Aufnahme ins Krankenhaus festgestellte Tumor im Epigastrium war wegen der Magenbeschwerden auf den Magen bezogen worden, da sein Zusammenhang mit der Leber nicht offenbar wurde, und daher die Diagnose: Carcinoma ventriculi gestellt worden. Diese Annahme schien zuerst durch die Angabe des Patienten, seit 14 Tagen schwarzen Stuhlgang zu haben, gestützt zu werden. Da sich aber bei der chemischen Untersuchung kein Blut im Stuhl fand, müssen wir annehmen, dass vielleicht Koprostase die Ursache des auffallend dunklen Kotes war, oder dass doch vielleicht gelegentlich aus der Lunge ausgeworfenes Blut geschluckt wurde. Diese Blutungen aus den Lungen-

metastasen hatten 14 Tage vor der Aufnahme eingesetzt und wahrscheinlich werden auch die Blutungen aus den Leberknoten in dieser Zeit begonnen haben. Sie zwangen den schon ohnehin kachektischen Mann ins Bett. Im Verlauf des kurzen Krankenlagers scheint es vor dem Tode am 9. März 1916 zu einer grossen, vielleicht der einzigen grossen Blutung, aus dem platzenden Knoten gekommen zu sein. Erbrechen, Spannung der Bauchdecken und vor allem das plötzliche Schwinden des Tumors, der nur noch schlecht palpiert werden konnte, zeigen uns dieses den Exitus letalis herbeiführende Ereignis an. Klinisch war hierbei an Perforationsperitonitis infolge Durchbruch des angenommenen Magenkarzinoms gedacht worden. Die Blutung wird in den nächsten Tagen nicht sistiert haben, sondern aus dem eröffneten Tumorknoten hielt die parenchymatöse Blutung an und führte schliesslich zum Tode.

Dieses ist der aus dem Sektionsergebnis zu rekonstruierende, vermutliche Verlauf der Krankheit. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte lediglich den makroskopisch erhobenen Befund: An Hämorrhagien und Nekrosen reiches polymorphzelliges Riesenzellensarkom. Diese drei Fälle von Verblutungen aus Sarkomknoten der Leber ähneln sich insofern sehr, als jedesmal bei sehr kachektischen Individuen eine einmalige grössere Blutung die Katastrophe herbeiführt. Nicht in Schüben — wie vielfach bei der Haematocele retrouterina — sondern unaufhaltsam unstillbar rinnt hier das Blut aus der Leber, nachdem der Weg in die Bauchhöhle frei daliegt.

Von den gutartigen Tumoren der Leber, die zum Verblutungstod in die Bauchhöhle führen können, sind zuerst die **Kavernome** zu nennen. Da sie in der Regel unbedeutend an Grösse sind und selten mehr wie einen zufälligen Nebenbefund darstellen, müssen schon ungünstige Nebenumstände, Zufälligkeiten und Komplikationen zusammenwirken, um eine Blutung zu veranlassen. Ein Beispiel dieser Art ist der von Roggenbau veröffentlichte Fall eines selten grossen Kavernoms der Leber. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form der Leberangiome handelt es sich dabei um eine wahre Gefässgeschwulst mit deutlichen Wachstumserscheinungen. Neben den zahlreich vorhandenen, kleineren Kavernomen in der übrigen Leber hatte die Hauptgeschwulst während des Lebens durch deutliche Volumenzunahme starke Beschwerden gemacht. Bei der Operation wölbte sich der Tumor nach Eröffnung der Bauchhöhle sofort vor, platzte unversehens und an der eintretenden, unstillbaren Blutung ging der Patient zu Grunde.

Einen ganz ähnlichen Verlauf nahm der von Mantle mitgeteilte Fall eines ungewöhnlich grossen Angioms der Leber. Bei der Laparo-

tomie zwecks Operation eines Lebertumors wird ein Ascites von 3 l in der Bauchhöhle gefunden. Nach Ablassen der Flüssigkeit erscheint eine Geschwulst: dünnwandig wie eine Zyste, ohne Pulsation, aber mit der Atmung verschieblich, und offenbar dem rechten Leberlappen angehörend. Die Probepunktion ergibt Blut. Beim Herausziehen der Nadel ergiesst sich ein Blutstrom aus dem Tumor. Ligatur jedoch und nachfolgende Tamponade vermögen der Blutung nicht Einhalt zu tun. Nach zwei Stunden tritt der Exitus letalis ein. Bei der Sektion zeigte sich, dass das Angiom eine ganz enorme Ausdehnung hatte und bis zur Fossa iliaca reichte. Seine Konsistenz wird als ähnlich einer ausgestossenen Placenta angegeben.

Geben bei Roggenbau und Mantle Operationen die äussere Ursache für den tödlichen Bluterguss ab, so nimmt von Haefen in seiner Mitteilung einer Perforation eines Leberkavernoms in Gallenblase und Bauchhöhle ein geringes Trauma als mitverursachend an. Bei der Sektion einer plötzlich unter den Symptomen einer Peritonitis gestorbenen 70jährigen Frau fand sich ein Leberkavernom, das einmal direkt in die Bauchhöhle und dann auch in die Gallenblase und von dort in die Bauchhöhle perforiert war. Es bestand Cholelithiasis und eine fibröse Verdickung der Gallenblasenwand, die in unmittelbarer Verbindung mit dem Angiom infolge von Narbenkontrakturen stand. Von Haefen glaubt, dass durch die Cholelithiasis ein Locus minoris resistentiae geschaffen wurde, durch den das Angiom gelegentlich eines geringen Traumas perforierte, hält es aber auch für denkbar, dass erst die Perforation der Gallenblase erfolgt wäre, die sekundär den doppelten Einriss des Kavernoms zur Folge hatte. Wie wir an diesen Beispielen sehen, muss man also bei der Ruptur eines Kavernoms in die Bauchhöhle irgend ein Trauma als auslösende Ursache annehmen, zum Unterschiede von den bösartigen Geschwülsten, Karzinomen und Sarkomen, die infolge ihres destruierenden Wachstums selbsttätig die Perforation herbeiführen.

An dieser Stelle möchte ich anschliessend noch erwähnen, dass auch aus der rupturierten Gallenblase eine tödliche Blutung in die Bauchhöhle erfolgen kann, und hierzu zwei Beispiele anführen. Gewöhnlich verursacht eine Gallenblasenruptur den Tod durch eitrige Peritonitis. Im Falle Huguenin jedoch hatte ein an der Vereinigungsstelle der drei Hauptgallenwege sitzendes Carcinoma papilliferum annulare haematodes eine parenchymatöse Blutung gesetzt und die Gallenwege und Gallenblase mit Blut angefüllt. Hierauf folgte die Zerreissung der Gallenblase infolge vermehrten Innendruckes und Austritt des Blutes in die Bauchhöhle, das bei der Sektion in der Menge von 2 Litern gefunden wurde.

Als Quelle der profusen Blutung, die Gallenwege, Gallenblase und auch die Bauchhöhle überschwemmte, werden die ektasierten Gefässe des Tumors und seiner Lebermetastasen angegeben. Ganz ähnlich ist der Fall von Leared. Hier hatte ein Gallenstein ein Zoll vor der Papilla vateri den Ductus choledochus verschlossen und die Blutung, die die Gallenblase zum Platzen brachte und durch Verblutung den Tod herbeiführte, wird als parenchymatös angegeben, jedenfalls wurde ein Gefäss als Quelle der Blutung nicht entdeckt.

Eine zweite gutartige Geschwulstform der Leber, die zum inneren Verblutungstod Anlass geben kann, ist das **Adenom.** Es ist bekannt, dass beim solitären, tubulösen Adenom der Leber mit Vorliebe bei zunehmender Grösse Blutungen in das Innere eintreten und mehrfach sind solche Befunde mitgeteilt worden. Jedoch tödlich endete nur der von Grassmann veröffentlichte Fall. Ein sonst gesund gewesener Mann erkrankt unter den bedrohlichsten Erscheinungen eines Darmverschlusses. Nach einigem Zögern wegen des kollabierten Zustandes des Patienten wurde die Laparotomie gemacht, die eine intraabdominelle Blutung aus der Unterfläche der Leber ergab. Es gelang nicht, eine nähere und genauere Ätiologie festzustellen. 35 Stunden nach Beginn der Erkrankung trat ohne erneute Blutung der Tod ein. Die Sektion stellte fest: Unter anderem ein Bluterguss aus einem Adenom des Lobulus spigelii, Ruptur der Leberkapsel, Hämatom der Bursa omentalis, ikterische Leber, im Beginn befindliche Zirrhose, Pericholangitis subacuta Grawitzscher Tumor der linken Niere. Der Adenomknoten wird als sehr gefässhaltig, weich, gelb und walnussgross beschrieben und trug einen derb und festaufsitzenden halbkuglig gewölbten Blutpfropf. Da kein Trauma vorlag, wurde angenommen, dass durch das Wachstum des Knotens eine in der Leberkapsel verlaufende Vene arrodiert wurde und ein Hämatom der Bursa omentalis entstand, das die Erscheinungen des Darmverschlusses hervorrief und schliesslich durch innere intraabdominelle Blutung zum Tode führte.

Noch einmal kurz zusammengestellt, sind es also folgende Ursachen, die einen intraabdominellen Verblutungstod herbeizuführen geeignet sind:

I. Infolge traumatischer Einwirkung erfolgende Rupturen der Bauchgefässe, der Milz, der Leber, Pankreasblutungen, Bauch- und Pleurapunktionen, Aneurysma-Rupturen, Geschwülste des Netzes.

II. Blutungen aus den weiblichen Genitalien: die Tubargravidität, im Zusammenhang mit der Menstruation stehende Blutungen, Tumoren, Uterusruptur.

III. Geschwülste der Leber: Maligne Geschwulstformen: Karzinome, Sarkome: benigne Geschwulstformen: Kavernome, Adenome.

Unter dieser Fülle von Ursachen und Gründen für einen intra-abdominellen Verblutungstod spielen die Geschwülste der Leber freilich nur eine untergeordnete Rolle. Betrachten wir die Verblutung aus einem Adenom als einzigartigen Ausnahmefall, so sind es nur die Kavernome und Sarkome und besonders die Karzinome, von denen man es mit Sicherheit hinstellen kann, dass sie gelegentlich zu innerer Verblutung in die Bauchhöhle führen. Diese Tatsache gelegentlich differenzialdiagnostisch mit in Betracht zu ziehen, ist deshalb von einem gewissen Wert, als innere Mittel und exspektatives Verhalten versagen müssen, und es nur durch sofortige Laparotomie möglich sein wird, einer Blutung Einhalt zu tun.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

1. Aufrecht, Magdeburg, Ein Fall von Miliartuberkulose der Unterleibsorgane, Skrofulose der retroperitonealen Drüsen, Tod durch Milzruptur. Virch. Arch. 37. S. 422.
2. Bandl, Die Krankheiten der Tube, der Ligamente, des Beckenperitoneums und des Beckenbindegewebes einschliesslich der extrauterinen Gravidität. D. Chir. Lief. 59. Stuttgart 1886.
3. Bergmann, Bruns, Mickulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie. 3. (2). 1903.
4. Billroth-Winniwarter, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Kap. 21. (13) 1887.
5. Binder-Barmen, Aneurysma der Arteria lienalis mit tödlicher Blutung. Verh. D. path Ges. 16. Tagung. 1913. S. 225.
6. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. (2). 1885.
7. Borst, Lehre von den Geschwülsten. 1902.
8. Brunn, Denkwürdigkeiten aus der Praxis. Caspars Wochenschrift Nr. 50. Zitiert nach Schmidts Jb. 6, S. 285.
9. Brunner, Über gefährliche intraperitoneale Blutungen bei Uterusmyomen. Korr.Bl. f. Schweiz. Ärzte. 40. 1910.
10. Bruns, Garré, Küttner, Handbuch der praktischen Chirurgie. 3. (4). 1913.
11. Budd, Krankheiten der Leber, deutsch von Hennoch. Berlin 1846.
12. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1880.
13. Cohnheim, Tödliche Verblutungen aus geborstenen Varizen der Milzkapsel. Ein Liter Blut im Abdomen. Virch. Arch. 37. 1866, S. 413.
15. Döderlein-Krönig. Operative Gynäkologie. Leipzig 1905.
16. Edler, In Langenbecks Arch. 34. 1887. Zitiert nach D. Chir. Lief. 45 c.
17. Engström, Zur Entstehung von grossem intraperitonealem Bluterguss. bzw. von Haematocele durch Blutung aus einem Corpus luteum. Arch. f. Gynäk. 82 1907.
18. Eyerich, Karl, Tödliche Verblutung aus einer Zwerchfellvene nach Pleurapunktion. Inaug.-Diss Göttingen 1912.
19. Fahr, Über die Entstehung und Bedeutung der Ekchymosen bei Neugeborenen und beim Fötus. Vrtljschr. f. gerichtl. M. 40 1910.
20. Fraipont, Fissures péritoneales du Corps uterin dans les cas de décollement du placenta normalement inséré. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1914. S. 200.
21. Frerichs, Leberkrankheiten. 1861.

22. Grassmann, Dr. Karl, Tödliche Blutung in die Bursa omentalis, unter dem Bilde des akuten Darmverschlusses verlaufend. M. m. W. 1902. S. 1345.
23. Grunert, Über das Aneurysma der Arteria hepatica. D. Zschr. f. Chir. 71. 1904.
24. von Haefen, Zur Statistik der Cholelithiasis im Anschluss an einen Fall von Perforation eines Leberkavernoms in die Gallenblase und Bauchhöhle. Inaug.-Diss. Würzburg 1898.
25. von Hippel, Über Verletzungen des Bauches durch Einwirkung stumpfer Gewalt. D. Ärzteztg. Berlin 1900. 2. S. 357.
26. Höring, Bersten eines Varix im Ovarium, Tod. Württ. Korr.Bl. 33. Nr. 38. Zitiert nach Schmidts Jb. 121. S. 312.
27. Holowko, Anton, Eine seltene Todesursache bei einer Kreissenden. Verblutung aus gerissenen, peritonitischen Adhäsionen. Zschr. f. Geburtsh. 21. 1891, S. 354.
28. Huguenin, Über einen Fall von Gallenblasenruptur mit tödlicher Blutung infolge eines Carcinoma haematodes an der Vereinigungsstelle der drei Hauptgallengänge nebst einigen Bemerkungen über einige gleichzeitige Leber- und Pankreasveränderungen. Virch. Arch. 1903. 173. S. 552.
29. Jores und Hippel, Pankreasapoplexie als Todesursache. Lubarsch - Ostertag, Erg. d. allgem. Path. 13, S. 80.
30. Kaltenbach, Zur Pathogenese der Tubenruptur bei Graviditas extrauterina. Zschr. f. Geburtsh. 16 1889, S. 368.
31. Kaufmann, Eduard, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. 1909.
32. Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1876.
33. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 2. Berlin 1904.
34. König, Môle hydatiforme maligne, metastases chorioepitheliomateuses dans le poumon, mort par hémorrhogie intraperitoneale. Ann. de Gyn. et d'Obst. Nov. 1905.
35. Kötschau, Zur Kasuistik der primären Pankreasblutungen. Zbl. f. allgem. Path. 1893 H. 12.
36. Krieger, Neu York, Beiträge zur Bauch-Chirurgie. D. m. W. 14. 1888. H. 39.
37. Lambert, Cancer of pylores and liver. Fatal haemorrhag. British m. journ. 1908. 11. Januar. S. 81.
38. Langenbuch, Chirurgie der Leber- und Gallenblase. D. Chir., Lief. 45 c. 1894. S. 358.
39. Leared, Gallstone impacted in the Common Duct of the Liver. Rupture of the Gallbladder and death for hämorrhag. Trans. of the Path. Soc. of London. 1859. S. 177.
40. Ledderhose, Beiträge zur Kenntnis des Verhaltens von Blutergüssen in serösen Höhlen, unter besonderer Berücksichtigung der peritonealen Bluttransfusion. Strassburg 1885.
41. Ledderhose, Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken und die chirurgischen Erkrankungen der Milz. D. Chir., Lief. 45 b. S. 147.
42. Leichtenstern, Klinik des Leberkrebses. In Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 8. 1. Hälfte, 1. Abt. S. 315.
43. Madelung, Chirurgische Behandlung der Leberkrankheiten. Pentzoldt und Stintzings Handbuch der ges. Therapie. 2. 4. Abt. S. 715.
44. Mantle, An unusually large angeioma of the liver. Brit. med. journ. 1903. S. 365.
45. Marchand und Krehl, Handbuch der allgem. Pathologie.
46. Martin, Die Krankheiten des Beckenbindegewebes und des Beckenbauchfells. Berlin 1906.
47. Meckel, Handbuch der pathol. Anatomie. 1912.
48. Meissner, Beiträge zur Lehre vom Krebs. Schmidts Jb. 160. 1873. S. 68.
49. Michellsen, Dr. Friedrich, Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie. In v. Payr und Küttner. Erg. d. Chir. Berlin, 1913.
50. Milling, Tödliche Blutung infolge mehrfacher Ruptur der Vena lienalis nach grosser körperlicher Anstrengung. Pr. Ver. Zeit. Nr. 8 1844, zitiert nach Schmidts Jb.

51. Naunyn, Über die Entwickelung des Leberkrebses. Arch. f. Anat. u. Phys. 1866.
52. Ohlshausen, Die Krankheiten der Ovarien. D. Chir., Lief. 58. 1866.
53. Orth, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 1887.
54. Podrowczeck, Prag. m. W. 1888. Nr. 32/33.
55. Prutz und Monnier, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Darmgekröses und des Netzes. D. Chir., Lief. 46 k. 1913.
56. Quinke und Hoppe-Seyler, Die Krankheiten der Leber. In Nothnagels spezieller Pathol. und Therapie. 18, 1.
57. Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.
58. Roggenbau, Fritz, Zur Kenntnis der cavernösen Angiome der Leber. Zieglers Beitr. z. allgem. Path. und path. Anat. 49 1910, S. 313.
59. Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1885.
60. Rollet, Emil, Dr. Über Blutungen der Leber infolge von Leberkrebs. W. m. W. 1865, H. 14.
61. Schindewolf, Über isolierte Verletzungen des Mesenterium bei indirekter Gewalteinwirkung. Inaug.-Diss. Marburg. 1905.
62. Schmitt, Otto, Über eine Blutzyste des grossen Netzes mit Ausgang in Ruptur und Verblutung in die Bauchhöhle. Inaug.-Diss. München 1903.
63. Solis-Cohen and Kirkbride jun., Tumor (sarcoma) of the mediastinum and bronchial glands and of the right lung, metastases to the liver, rupture with fatal haemorragh. Proc. of the pathol. Soc. of Philadelphia. III, 8 1900. S. 203, zitiert nach Schmidts Jb. 268. 1900. S. 124.
64. Steffen, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeborenen. Jb. f. Kindhlk., N. F. IV. 1871. S. 333.
65. Stein, Über tödliche intraperitoneale Blutungen bei Uterusmyomen. Mschr. f. Geburtsh. 21. 1905. S. 637.
66. Sutugin, Petersburg, Zur Frage über innere Blutungen während der Schwangerschaft Zschr. f. Geburtsh. 24. 1892. S. 286.
67. Teufel, Über einen Fall von Sarkom des kleinen Netzes mit Perforation der Aorta abdominalis. Inaug.-Diss. Tübingen 1901.
68. Thöle, Lebergeschwülste. Neue deutsche Chir. 7.
69. Treller, Über Hämatombildung im Ligamentum latum bei spontaner Geburt und Durchbruch des Hämatoms in die Bauchhöhle. Zbl. f. Gyn. 34. 1910.
70. Veit, Über intraperitoneale Blutergüsse. Sammlung klin. Vortr. N. F. Nr. 15. 1890.
71. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
72. Vorwerk. Subkutane Zerreissungen der gesunden und kranken Milz. D. Zschr. f. Chir. 1911. S. 125.
73. Wesenberg, Verblutung während der Geburt infolge Ruptur eines Aneurysma der Milzarterie. Zbl. f. Chir. 1905, Nr. 15.
74. Winkler, Ein Fall von Milzexstirpation wegen Aneurysma der Arteria lienalis. Zbl. f. Chir. 1905, Nr. 10.
75. Ziegler, Lehrbuch der allgem. Pathologie und path. Anatomie.

Lebenslauf.

Am 22. Juni 1891 wurde ich, Wilhelm Ludwig Hermann Breßler, evangelischer Konfession, zu Andernach am Rhein geboren als Sohn des Premierleutnants, jetzt zu Cassel im Ruhestand lebenden Generalleutnants Ludwig Breßler. Nach dem Besuch des humanistischen Gymnasiums zu Berlin-Friedenau erwarb ich daselbst im Frühjahr 1911 das Reifezeugnis. Ich studierte darauf Medizin in Göttingen und München und bestand im Herbst 1913 zu Göttingen die ärztliche Vorprüfung. Nach weiteren Studiensemestern in Berlin, Kiel und Göttingen beendete ich im Frühjahr 1917 aus dem Felde beurlaubt zu Göttingen die ärztliche Staatsprüfung und erlangte am 21. April 1917 die ärztliche Approbation. Im Felde war ich vom Frühjahr 1915 bis zum Kriegsende zuerst als Feldunterarzt und dann als Assistenzarzt der Reserve an der Front tätig. Am 1. März 1919 wurde ich Volontärassistent am Pathologischen Institut des Neuköllner Krankenhauses zu Buckow bei Berlin, dessen Assistent ich jetzt bin.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H.
Wiesbaden.